Aus der Kinderklinik der Universität Würzburg
Direktor: Professor Dr. *Rietschel*

Die wechselnden Anschauungen über das Wesen der Epituberkulose

*

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Hohen Medizinischen Fakultät
der Julius-Maximilians-Universität zu Würzburg

vorgelegt von

Franziska Kubatzky
aus Dortmund

1938

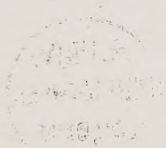
Buchdruckerei Fritz & Rappert Nachfolger (Inh.: Anton Weltz), Ochsenfurt a. Main

Referent: Professor Dr. RIETSCHEL

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Würzburg

Meinen Eltern!



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549822_0246

Um die Mitte des vorigen Jahrhunderts wurde von französischen Ärzten erstmalig über eine Lungenaffektion geschrieben, die vorwiegend bei Kindern auftritt, die Symptome eines pleuritischen Ergusses aufweist und sich durch Rückbildungsfähigkeit auszeichnet. Schon *Verliac* erkannte 1865 die tuberkulöse Natur dieser Erscheinungen. In der Reihe der Autoren, die über dies unbekannte Krankheitsbild veröffentlichten, folgten 1870 *Bourgeois,* 1873 und 1883 *Grancher,* 1880 *Joffroy.* Von den Bezeichnungen dieses Krankheitsbildes wurde der von *Joffroy* auf Grund seiner pathologisch-anatomischen Studien geprägte Ausdruck der Splenopneumonie von *Grancher* in die medizinische Sprache eingeführt. 1886 veröffentlichte *Bourdel* alles, was in der französischen Literatur über dies Krankheitsbild geschrieben war. Und es zeigte sich, daß von diesem klinisch bis in alle Einzelheiten bekannten Krankheitsbild nur ein sehr lückenhafter pathologisch-anatomischer Bericht vorhanden war. *Bourdel* sagt, daß bei der guten Prognose nur selten ein Fall zur Sektion gelangt und daß bei den wenig tödlich verlaufenen Fällen das pathologisch-anatomische Bild so sehr durch die Komplikationen bestimmt sei, daß es als Grundlage der klinischen Erscheinungen dieses Krankheitsbildes nicht angesehen werden darf. Doch scheint nach Meinung von *Bourdel* wie auch *Grancher* die „Splenisation, d. h. epithelialq Pneumonie" die wahrscheinliche Grundlage zu sein. Makroskopisch ist die Lunge von dunkelroter Farbe, oedematös und von erhöhter Konsistenz. Histologisch sind die Alveolarepithelien abgehoben, die Alveolen mit Exsudat, die Bronchiolen mit schleimig-eitrigem Sekret angefüllt und das perilobuläre Bindegewebe infiltriert.

Soweit der Bericht französischer Autoren des vorigen Jahrhunderts. Lange wurde über dies Krankheitsbild schriftlich nichts niedergelegt. Erst 1911 greift der Franzose *Hutinel* die ehemaligen Forschungsergebnisse wieder auf und macht als erster auf die der Splenopneumonie gleichseitige Lungendrüsenerkrankung aufmerksam. Ja, er spricht schon den Gedanken aus, daß flüchtige Lungenerscheinungen den Verdacht auf Mediastinaldrüsentuberkulose erhärten und glaubt, daß eine große Zahl der Splenopneumonien Mediastinaldrüsentuberkulosen seien.

Bis zu dieser Zeit finden wir in der deutschen Literatur noch keinen Hinweis auf dieses Krankheitsbild. Erst 1920 wurde von *Eliasberg* und *Neuland* über große infiltrative Lungenprozesse bei tuberkulös infizierten Kindern berichtet. Diese Arbeit wurde der Auftakt zu einem literarischen

Streit, in dessen Verlauf Meinungen laut wurden, die sich direkt diametral gegenüber standen, was nur der recht zu würdigen versteht, der die tiefgreifende Wandlung betrachtet, die speziell auf dem Gebiet der Tuberkuloseforschung vor sich gegangen war. Durch die genialen Entdeckungen *Robert Kochs* und *Röntgens* wurde der medizinischen Wissenschaft ganz andere Möglichkeiten in die Hand gegeben, um die spezifische Grundlage einer Erkrankungsform mit Sicherheit zu erkennen. Sodann entwickelte sich als letzte Folge der Entdeckung *Kochs* die mit dem Namen *Pirquets* verknüpfte immunbiologische Forschungsrichtung. Seit dieser Zeit wird die Tuberkulose nicht mehr als lokales Leiden betrachtet, sondern als eine Erkrankung des ganzen Individuums. Und der Ablauf dieser Erkrankung von der Erstinfektion bis zum endgültigen Sieg des Organismus oder des Erregers wird betrachtet unter dem Bilde eines Kampfes zwischen dem Organismus einerseits und dem Tuberkelbazillus mit seinen Giften andererseits; ein Kampf, dessen Intensität mit dem von *Pirquet* geprägten Begriff der Allergie gemessen wird.

Um dieser neuen Denkungsart Rechnung zu tragen, versuchten *Aschoff* und seine Schüler der pathologischen Anatomie eine Einteilung zu geben, die nicht nur die morphologische Veränderung, sondern auch die jeweilige Abwehrfähigkeit des Körpers beachtet. Doch entsprach seine Einteilung nicht ganz den klinischen Bedürfnissen und wurde bald durch die meisterhafte Stadieneinteilung *Rankes* in weitesten Kreisen verdrängt. *Ranke* erst vollzog in seiner Tuberkuloselehre „den Schritt von der Vereinzelung (Isolation) zur Ergänzung (Integration)". Er schreibt einmal: „Es gilt den Blick auf zwei Ganze nicht zu verlieren, auf den Menschen als Ganzes, dessen Erkrankung beobachtet wird, und auf die Erkrankung als Ganzes, die ihn befallen hat, und die, wie er selbst, vom frühen Beginn an unter der Regel eines Entwicklungsgesetzes steht". Und in ständiger Blickrichtung auf diese beiden Faktoren hat er ein natürliches System ausgebaut, dem nicht „äußere Formmerkmale, sondern innere Beweger eines Geschehens zugrunde liegen". So mußte die *Turban-Gerhard*'sche Extensitätslehre und die Einteilung nach dem Gesichtspunkt der exsudativen und proliferativen Verlaufsform zugunsten der Immunitätslehre zurücktreten.

Es lag in der Natur der Sache, daß jeder, der einmal von *Rankes* genialer Schau aus den Ablauf tuberkulöser Erkrankungen betrachtete, den „anatomischen Befunden und erst recht den röntgenologisch-klinischen Beobachtungen Vorstellungen, wie allergische Reaktionslage, Überempfindlichkeit, Wirkung der Immunität" unterlegte. Dies war um so verlockender, als unter diesem Aspekt aller Wechsel der Erscheinungen eine durchaus begründete Erklärung finden konnte. Aber diese Anschauung barg gleichzeitig die Gefahr, auch ganz einfachen Vorgängen komplizierte Vorstellungen zu unterschieben. Und diese Tatsache wird gerade durch die Geschichte der Epituberkulose bewiesen.

Wenn *Redecker* auch klagt, „daß diese in der Literatur keineswegs zurückgedrängte pathologisch-biologische Problementwicklung anfangs kein rechtes Wiederspiel in der Klinik der Tuberkulose finden konnte", so

wurde doch auch für die Kliniker allmählich diese Anschauungsweise richtunggebend. Und es zeigte sich, daß mit wachsendem Verständnis für immunbiologische Vorgänge sich die pathologisch-anatomischen Deutungen immer mehr von d e n Vorstellungen entfernten, die uns heute als Ursache der Epituberkulose imponieren. Denn die Atelektasenbildung durch Bronchostenose, in der schon *Epstein* die wahrscheinlich schattengebende Ursache erkannte, wurde späterhin als gesondertes Krankheitsbild betrachtet und differentialdiagnostisch gegen die Epituberkulose abgegrenzt, diese selbst aber seit *Engel* und *Kleinschmidt* als perifokaler Vorgang gedeutet im Gegensatz zu *Eliasberg* und *Neuland,* die den Zusammenhang ihres Krankheitsbildes mit der perifokalen Entzündung nicht erkannten (*Redecker*). So wurde die Frage der Epituberkulose zum Problem der perifokalen Infiltrierung überhaupt, und „unter *Rankes* gestaltender Intuition wurde die Frage der perifokalen Entzündung zum Problem der allergischen Entzündungsreaktion" (*Redecker*).

Und in welches Stadium sind diese Infiltrierungen einzuordnen? „Hier setzt *Rankes* grundlegende Forschung ein. Wir wissen, daß die Reaktion des Gewebes immer nur dann eintritt, wenn die Giftempfindlichkeit hoch, die Immunität aber sehr gering ist." Und das ist der Fall in der zweiten Phase des Primär- und in der ersten Phase des Sekundärstadiums, die nach *Ranke* ausgezeichnet sind durch „das zeitweise Auftreten einer akuten exsudativen Entzündung in den Randzonen bis dahin ausgebildeter Herde . . . und gleichzeitig durch eine anfallsweise auftretende Giftempfindlichkeitsreaktion".

Und nun zur Geschichte der Epituberkulose in der deutschen Literatur, die nach Obengesagtem mit den ersten Niederschriften über perifokale Entzündungen beginnt. Der erste Autor, *Sluka,* beschrieb in der Zeit von 1912—15 die mittleren Formen, 1916 veröffentlichte *Simon* seine Beobachtungen, und im gleichen Jahr erschien *Rankes* Arbeit über seinen „Hiluskatarrh", der, wie *Redecker* schreibt, schon 1878 von *Wiederhofer* unter den Erscheinungen der Bronchialdrüsentuberkulose beschrieben wurde, wofür schon *Wiederhofer* den Ausdruck der Skrofulose der Lungen gebraucht. 1920 erschien dann die Arbeit von *Eliasberg* und *Neuland* über große Lungeninfiltrierungen, für die sie den Namen „Epituberkulöses Infiltrat" vorschlugen, der sich bisher in der medizinischen Sprache durchgesetzt hat.

Aus der Reihe ihrer Beobachtungen verdienen zwei eigentümliche Tatsachen eine besondere Aufmerksamkeit: das ist erstens der auffallende Widerspruch zwischen dem wenig gestörten Allgemeinbefinden der Kinder und dem ausgedehnten physikalischen und röntgenologischen Befund und zweitens die Tatsache, daß das Infiltrat nicht resorbiert wird und trotzdem keine klinisch erkennbare Organisation eintritt. Dadurch wird die Aufgabe, die diesen objektiv-physikalischen Veränderungen zugrunde liegenden Vorgänge aufzusuchen und den Zusammenhang mit der Tuberkulose zu klären, noch interessanter gestaltet.

Es sollen hier drei Sektionsbefunde angeführt werden, um die anfangs tastenden Versuche einer Deutung darzustellen; Befunde, die eine Reihe von Fragen aufwarfen und damit der Forschung ihren Weg wiesen.

Als erster sei der Sektionsbefund von *Eliasberg* und *Neuland* angeführt. Diese beiden Autoren gingen mit ganz bestimmter Fragestellung an die pathologisch-anatomische Untersuchung heran. Es kam ihnen wesentlich darauf an, das von ihnen beschriebene Krankheitsbild gegen *Laennecs* gelatinöse Infiltration abzugrenzen. Denn sie waren der Ansicht, daß diese unmöglich mit der Epituberkulose identisch sein könne, da die bei der ersteren fast regelmäßig vorhandenen Tuberkelbazillen zur Verkäsung führen müssen, was klinisch nur unschwer zu erkennen sei. So ist ihr Befund im wesentlichen ein negativer Bericht, der besagt, daß der befallene Lappen nicht den Befund der gelatinösen Infiltration aufweise. Außerdem erwähnen sie noch den auffallend reichlichen Befund von Rundzellen in den Alveolen.

Kurz nach *Eliasberg* und *Neuland* veröffentlichte *Engel* seine Beobachtungen, unter anderem drei Sektionsberichte. Einer dieser Befunde ist nach *Epstein* pathognomonisch für die Epituberkulose. Er sei in Kürze hier wiedergegeben. *Engel* schreibt: Die rechte Lunge ist fest verwachsen, derb, auf dem Durchschnitt grau-rötlich, deutlich bindegewebig, makroskopisch frei von Tuberkeln. Im oberen Teil des Oberlappens Bronchiektasen von etwa Bohnengröße. Intrathorakale Lymphdrüsen links frei, rechts sind die oberen tracheobronchialen verkäst, zum Teil verkreidet. Die unteren enthalten frischere, verkäste Tuberkel. Epikrise: Anatomisch war das verdichtete und fibrös veränderte Lungengewebe frei von Tuberkulose. Erkrankte Lymphdrüsen fanden sich nur auf Seiten des erkrankten Lungengewebes.

Mit diesem Befund weist *Engel,* der im Gegensatz zu *Eliasberg* und *Neuland* rein beobachtend vorgeht, auf die der Epituberkulose gleichseitige Bronchialdrüsenerkrankung hin.

Ein Jahr nach *Engel* behandelte *Epstein* einen Fall von Epituberkulose, der einen bemerkenswerten Sektionsbefund bot. Ein Säugling, der an multiplen Knochenherden erkrankt war, wurde mit den Erscheinungen einer linksseitigen Epituberkulose in die Klinik eingewiesen und kam an tuberkulöser Meningitis ad exitum. Im Sektionsbericht heißt es: Es befindet sich ein käsiger, zentral teilweise erweichter Herd im kranialen Teil des Oberlappens der linken Lunge mit dichtstehenden bis kleinhanfkorngroßen verkästen Tuberkeln in seiner Umgebung und Kollaps der Lungen zwischen den Tuberkeln; außerdem tuberkulöse käsige Lymphadenitis der bronchopulmonalen und tracheobronchialen Lymphknoten links. Histologisch ist das zwischen den Herden gelegene tuberkulosefreie Lungengewebe kollabiert und ziemlich blutreich. Es handelt sich also nicht um ein unspezifisches Infiltrat, sondern um einen tuberkulösen primären Lungenherd mit dichtstehenden Tuberkeln in der Umgebung und Kollaps des Lungengewebes dazwischen. *Epstein* folgert daraus, daß es sich bei der Epituberkulose vielleicht um eine „echte bazillenarme Lungentuberkulose" handele.

Gleichzeitig erörtert er die Möglichkeit, daß die Epituberkulose mechanisch durch Verlegung eines Bronchus und Atelektase des Lungengewebes zu erklären sei.

Aus jedem dieser Befunde läßt sich eine Frage ableiten: Handelt es sich bei der Epituberkulose im pathologisch-anatomischen Sinne um eine spezifische tuberkulöse Veränderung des Lungengewebes oder um ein unspezifisches Infiltrat? Welche Rolle fällt bei dieser Lungenerkrankung der Lungendrüsenveränderung zu? Ist das Krankheitsbild mechanisch durch Verlegung von Bronchien und Atelektase des Lungengewebes zu erklären? Noch war keine Antwort auf diese Fragen gefunden, als sich mit der Entwicklung des Tuberkuloseproblems noch *diese* herausschälte: Was für immunbiologische Vorgänge spielen sich in den von flüchtigen Erscheinungen getroffenen Lungenfeldern ab? . . . und zur Kardinalfrage wurde. Demgemäß ist auch die Anschauung über die Epituberkulose, wie sie sich uns nach einer mehr als jahrzehntelangen Forschungsarbeit darstellt, gestaltet; denn in ihrem Brennpunkt stehen immunbiologische Vorstellungen.

Von grundlegender Bedeutung war die Theorie *Tendeloos*. Danach werden in einem Fokus, der eine verkäste tuberkulöse Drüse oder ein Lungenherd sein kann, Gifte gebildet, die — von der Gewebsflüssigkeit getragen — in das umliegende Gewebe diffundieren derart, daß die Konzentration des Giftes mit wachsender Entfernung vom Fokus abnimmt. Somit bildet sich ein Konzentrationsgefälle, das in seiner Größe und Ausdehnung abhängig ist von der „Bewegungsenergie der Gewebsflüssigkeit". Je nach der Stärke der Konzentration aber wird ein wechselnder Reiz auf das Gewebe ausgeübt, das seinerseits mit verschiedenen pathomorphologischen Veränderungen antwortet. So bildet sich um den Kern mit fließenden Übergängen in der Richtung zur Peripherie eine zellige, fibrinöse, seröse und hyperämische Zone. Von andern Autoren wurde noch hinzugefügt, daß nicht allein der Kern und seine Gifte Ursache der Infiltrierungen sei. Mitverantwortlich sei die spezifische Giftempfindlichkeit des Gewebes, das spezifisch sensibilisiert, allergisch verändert sei. Ausdehnung und Art der perifokalen Entzündung ist nach *Ranke* der „Gradmesser für die Empfindlichkeit des Organismus, eine der wichtigsten immunbiologischen Erscheinungen der tuberkulösen Allergie".

Zwei andere Theorien beschäftigen sich mit der Aufgabe der Lymphdrüsen. *Kleinschmidt* erklärt die lange Dauer dieser Infiltrate und die verzögerte Resorption durch eine Abflußhemmung der Lymphe, hervorgerufen durch schwere anatomische Veränderungen der in die Lymphbahn eingeschalteten Drüsen. Dabei bleibt freilich ungeklärt, wie die normale Resorption pneumonischer Infiltrate trotz ausgedehnter Anthrakose der Bronchialdrüsen zustande kommt. *Eliasberg* und *Neuland* glauben, daß sie durch zahlreiche Lymphanastomosen gewährleistet wird, und es ist wieder nicht einzusehen, warum diese Abflußmöglichkeit bei der epituberkulösen Infiltrierung versagt. *Leitmann* glaubt nicht nur an eine Stauung d. h. Abflußbehinderung, sondern nimmt außerdem einen Rückstrom von toxischen Substanzen und Bazillen in den erkrankten Bezirk hinein an.

Es sei noch der Versuch einer Klärung des benignen Verlaufs der Epituberkulose angeführt. *Friedenberg* führt aus, daß die Bronchialdrüsentuberkulose eine Skrofulose im Sinne *Marfans* sei. Jede Skrofulose zeigt die Eigentümlichkeit der exsudativen Entzündung. Bei der Bronchialdrüsentuberkulose bleibt wegen der isolierten Drüsenerkrankung die Entzündung auf die Lunge beschränkt. Nach der Meinung französischer Autoren, die durch eine Reihe von Versuchen begründet erscheint, enthalten die skrofulösen Lymphdrüsen Stoffe, die hemmend auf Verlauf und Entwicklung der Tuberkulose wirken, weil sie spezifische Antikörper gegen den Tuberkelbazillus produzieren, die aber ohne Einfluß auf seine Gifte sind. So ist die Möglichkeit einer Entzündung vorhanden, das Einwandern von Bazillen aber wird verhindert.

Mit diesen Theorien schien Wesen und Ursache der Epituberkulose sowie deren gutartiger Verlauf geklärt, die Frage nach der Rolle der Lymphdrüsen beantwortet zu sein. Aber es blieb immer noch die Frage nach den diesen Erscheinungen zugrunde liegenden anatomischen Veränderungen offen. Zwar war mit dem Ausdruck Infiltrierung (serös-lymphozytäre Durchtränkung) die pathologisch-physiologische Deutung schon vorweggenommen *(Redecker)* und die meisten Autoren glaubten, daß es sich um einen pathologisch-anatomisch unspezifischen Vorgang handele. Dennoch galt bis in die jüngste Zeit, was *Pagel* 1927 in seinen „allgemeinen pathomorphologischen Grundlagen der Tuberkulose" schon gesagt hat, daß uns die Struktur der Epituberkulose noch wenig bekannt sei. „Der Vorgang läßt sich nicht nur als Atelektase und Oedem deuten, er muß als echter entzündlicher Prozeß gewertet werden, der eines spezifischen Elementes nicht entbehrt." Und für *Haferkorn* und *Goeters* (1935) hat der Name Epituberkulose nur eine klinische Bedeutung, mit welchem man eine bestimmte anatomische Vorstellung nicht verbinden darf. „Vielmehr durchläuft die Krankheit pathologish-anatomisch eine Entwicklungsreihe, die vom rein exsudativen Initialstadium über resorptive und frisch entzündliche Prozesse zu chronischen, spezifisch pneumonischen, exsudativ-produktiven Veränderungen führt."

Mit diesen Ausführungen ist das Bild der Epituberkulose, wie es sich bis in die jüngste Zeit darstellte, in großen Zügen entworfen. Von Interesse ist noch die Stellungnahme der Autoren zur Frage der Identität von Atelektase und Epituberkulose. Nachdem diese Frage einmal aufgeworfen war, fehlte es nicht an Versuchen, die Epituberkulose mechanisch durch Verlegung von Bronchien zu erklären. *Duken* weist eigens darauf hin, daß die Atelektasen dem Infiltrat so ähnliche klinische und röntgenologische Erscheinungen hervorzurufen imstande sind, und *Wallgren* führt aus, daß die Erscheinungen durch gleichzeitige Kompression von Lymph- und Blutgefäßen, wodurch es zu Ödem, Hyperämie und Epitheldesquamation kommt, noch verstärkt werden. *Redecker* gibt die Möglichkeit der Atelektasenbildung wohl zu, aber er glaubt, daß die Lokalisation eines derartigen Ödems ähnlich der eines Infarktes sein müsse. Bei sekundären Herdinfiltrierungen müsse es sich um periphere Sektorenausschnitte,

nicht aber um zirkumfokale Lokalisation handeln. *Blacher* mißt der Atelektasenbildung eine große Bedeutung zu, da auf diese Weise die klinischen und röntgenologischen Erscheinungen die beste Erklärung finden und Teilatelektasen ein regelmäßiger autoptischer Befund sind. Doch deutet er sie eher als Folge einer Lungenverdichtung denn als ihre Ursache.

Wie sich aber die Autoren trotz der Bewertung der Atelektasenbildung zu dieser Frage stellen geht am besten aus der Tatsache hervor, daß man die beiden Krankheitsbilder differentialdiagnostisch gegeneinander abzugrenzen suchte. Zwar wurden diese Merkmale: Mediastinalwandern *(Kleinschmidt)*, die beim Inspirium auftretende Verschiebung des Mediastinums mit dem Herzen nach der kranken Seite *(Jakobsons* Bronchostenosenphänomen) sowie Dauerverlagerung des Mediastinums, Ansaugung des Zwerchfelles und starke Helligkeit der nicht beschatteten Lungenfelder *(Eliasberg)* — nicht alle von den Röntgenologen als stichhaltig anerkannt. So beschreibt *Blacher* die Verlagerung des Mediastinums bei Epituberkulose schon einige Wochen nach Beginn der Infiltrierung, zu einer Zeit also, in der an eine Induration noch kaum gedacht werden kann. Und *Simon* und *Redecker* machen darauf aufmerksam, daß das von *Duken* angeführte inspiratorische Hinaufwandern des Interlobärstranges auch infolge Durchtränkung eines nicht erweiterungsfähigen Oberlappens beobachtet werden kann. Alle diese Symptome sprechen nur für eine Ausgleichsstörung beider Thoraxhälften.

So war die Haltung der Röntgenologen eine eher verneinende bis auf den Russen *Prosoroff*, der 1929 seine Beobachtungen veröffentlichte und am Schluß der Ausführungen folgende interessante Zusammenfassung gibt: 1) Die Röntgenbilderanalyse der von mir beobachteten „Epituberkulosefälle" des Lungengewebes berechtigt mich, das Schattenbild eines verdichteten Lungenbezirkes als ein ihrem Entzündungsprozeß nicht entsprechendes zu betrachten. 2) Da die obturationelle Atelektase des Lungengewebes bei Neubildungen des Brustkorbs identische Röntgenbilder ergibt, können wir behaupten, daß bei den von uns beobachteten Fällen „epituberkulöser" Entzündungen eine identische Atelektase des Gewebes vorliegt; letztere entsteht unter der Wirkung eines Zusammenpressens der Bronchiallumen durch vergrößerte von „Tuberkulose betroffene" Lungenwurzeldrüsen. 3) Die dem Kindesalter zugehörige „Epituberkulose" und die von ihr bevorzugte Lokalisationsstelle stimmt mit unseren Voraussetzungen überein. 4) Die Gutartigkeit des Verlaufs und das Rückentwicklungsbild bestätigen es. 5) Lungengewebsatelektasefälle bei Lungenwurzeldrüsentuberkulose sind beim pathologisch-anatomischen Sezieren beobachtet worden.

Außer *Prosoroff* sind noch der Engländer *Morlock* und der Holländer *de Bruin* zu nennen, die sich ebenso klar und eindeutig für die Identität der Lungengewebsatelektase und der Epituberkulose aussprachen.

Im Jahre 1936 nun konnte *Rößle* an Hand von 7 Sektionsbefunden die Atelektasenbildung als Ursache des klinischen Krankheitsbildes der Epituberkulose nachweisen und setzte damit den Schlußstein zu seiner

jahrelangen Beobachtung. Schon 1929 äußerte *Rößle* auf der Wiener Pathologentagung, daß *Rankes* Hypothese, soweit sie mit Begriffen der Immunbiologie arbeitet, keine anatomisch gesicherte Unterlage besitze. Vorläufig sei der Begriff der Allergie ein rein klinischer und nur dadurch morphologisch gestützt, daß eben bei vorhandener positiver Tuberkulinreaktion tuberkulöse Veränderungen im Körper seien. Welches aber der faßbare Ausdruck dieser Umstimmung sei und mit welchem Stadium der anatomischen Entwicklung der Tuberkulose die Allergie beginnt, das entziehe sich vorläufig unserer Beurteilung (nach *Duken*). 1931 gab *Rößle* in der Berliner medizinischen Gesellschaft der Meinung Ausdruck, es handele sich bei der Epituberkulose um Atelektasenbildung infolge Kompression der Bronchien durch vergrößerte und verkäste Lymphdrüsen.

Das Wesen der Epituberkulose erklärt *Rößle* wie folgt: Durch die Tuberkulose anliegender und vergrößerter Bronchialdrüsen wird das Bronchiallumen vorübergehend zum Verschluß gebracht; dieser kann vollständig und unvollständig sein. Bei vollständigem Verschluß kommt es nicht zur Entzündung; es tritt vielmehr nach Kollaps des Lungengewebes starkes Ödem und Hyperämie auf. Der Ödemstrom und die veränderten Spannungsverhältnisse bewirken breite, zellarme Bindegewebsverdichtung. Unvollständiger Verschluß hat desquamtative Pneumonie zur Folge. Durch Schrumpfung der tuberkulösen Hilusdrüsen wird der Luftweg wieder durchgängig, das Lungengewebe lufthaltig und die röntgenologische Verschattung verschwindet. War die Verschattung und Atelektase aber nicht durch Kompression eines Bronchus von außen — reine Form der Epituberkulose — sondern durch Einbruch käsiger Massen mit folgender Verstopfung der Bronchiallichtung — unreine Form — bedingt, so wird das kollabierte Lungengewebe nicht wieder lufthaltig. Daraus folgert *Rößle* und beantwortet damit gleichzeitig die Frage nach Schicksal, Prognose und Dauer der epituberkulösen Bezirke: daß auch bei der kindlichen Epituberkulose tuberkulöse Innenveränderungen der Bronchien entstehen können.

Zum Schluß fragt sich *Rößle*, ob dies die einzigen anatomischen Grundlagen der echten Epituberkulose seien und antwortet mit unbedingtem „Ja", weil nur die reine Formen der Epituberkulose seien, die die Forderung der Heilbarkeit erfüllen; denn als charakteristisch für die Epituberkulose sollte man ihr allmähliches Verschwinden ohne Übergang in Phthise ansehen. Dies scheint *Rößle* auch der Gegensatz zum Frühinfiltrat zu sein, bei welchem immer der Übergang in einschmelzende Phthise droht. Im übrigen zeigen die Verhältnisse bei der kindlichen Epituberkulose und dem Frühinfiltrat große Ähnlichkeit, verhalten sich aber nach Häufigkeit und Gefahrengrenze umgekehrt proportional *(Rößle)*.

Es ergibt sich also für die Kliniker die Aufgabe, die in ihrer Jugend an Epituberkulose erkrankten Kinder zu beobachten. Erst wenn sie die Gefahrengrenze des Pubertätsalters überschritten haben, ohne manifeste tuberkulöse Veränderungen in den ehemalig erkrankten Lungenfeldern zu zeigen, darf man sie als endgültig geheilt betrachten.

Von den in hiesiger Klinik wegen Epituberkulose behandelten Kindern konnten eine Reihe nachuntersucht werden. Zwei dieser Kinder haben das 14. Lebensjahr und somit das Pubertätsalter erreicht. Ihre Krankengeschichten mögen hier folgen.

Maria H. wurde am 9. 5. 1927 im Alter von 3 Jahren und 6 Monaten in die Klinik eingewiesen. Die Infektionsquelle ist bekannt in der Person eines Spielkameraden, der 6 Monate zuvor an offener Lungentuberkulose gestorben war. An überstandenen Krankheiten werden angegeben im zweiten Lebensjahr Masern und Lungenentzündung, im vierten Lebensjahr Keuchhusten. Seit einem halben Jahr hat das Kind wenig Appetit, fühlt sich oft heiß an. Seit drei Wochen klagt es über Leibschmerzen besonders nach dem Schlafen und über Rückenschmerzen. Es hat keinen Husten, der Stuhlgang ist normal. — Status: Mittelgroßes Kind, leichte Kyphose im Bereich des 5. und 6. Brustwirbels. Tonsillen etwas groß. An beiden Unterkieferwinkeln etwa haselnußgroße Drüsen, in der Supraclavikulargrube rechts mehrere harte Drüsen palpabel. Über der Lunge ist perkutorisch kein Befund zu erheben. Man hört über dem linken Hilus etwas verschärftes Atmen, über beiden Lungen hauptsächlich rechts vereinzelt bronchitische Geräusche. Die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit ist mit 40 Minuten beschleunigt. Petruschky +. Auf der Röntgenaufnahme ist der rechte Hilus dicht und sehr breit. Vom Hilus nach lateral zieht ein sehr breiter, dichter Schatten. — Diagnose: rechtsseitiges epituberkulöses Infiltrat. — Therapie: Freiluft, Höhensonne, Schmierseifenkur, Lebertran. — Verlauf: Allmähliche Besserung und Gewichtszunahme. Die Kurve zeigt einige Temperaturzacken, die aber das Allgemeinbefinden nicht wesentlich beeinflussen. Vom 5. 6. ab sind keine bronchitischen Geräusche mehr hörbar. Die Lungendurchleuchtung vom 10. 7. zeigt, daß das Infiltrat weniger dicht, aber an Ausdehnung nicht zurückgegangen ist. Am 15. 7. Beginn einer interkurrenten Angina mit Gewichtsstillstand. Nach Ablauf wieder steigendes Wohlbefinden mit geringer Gewichtszunahme. Am 25. 8. Entlassung. Die Entlassungsaufnahme bietet denselben Befund wie die Durchleuchtung vom 10. 7. — Nachuntersuchung am 15. 10. 1932.

Nach der Entlassung lag das Kind etwa 18 Monate im König-Ludwig-Haus wegen Spondylitis tuberculosa. Seit dieser Zeit ist das Kind immer gesund, sieht blühend aus, hat guten Appetit und nimmt gut zu. Es hat keinen Husten, doch werden seltene Nachtschweiße angegeben. — Befund: Kyphose, glockenförmiger Thorax. Lungen klinisch völlig o. B. Die Durchleuchtung zeigt keine Bewegungsanomalie des Zwerchfells, Lungenfelder o. B., die Spitzen springen gut auf, verbreiterter Hilus besonders rechts. Die Aufnahme zeigt denselben Befund. — Zweite Nachuntersuchung am 24. 5. 1937. Das Kind ist nie mehr krank gewesen, der Appetit ist gut, Temperatur und Gewicht sind normal, kein Husten, kein Auswurf. Das Kind ist kräftig entwickelt, in gutem Ernährungszustand, hat gesunde braune Hautfarbe. Die Blutsenkungsreaktion ist mit 3 Stunden und 10 Minuten normal, der Blutausstrich zeigt eine Lymphozytose. Über dem rechten Hilus scheint das Atemgeräusch etwas unbestimmt (Kyphose)

sonst ist kein klinischer Befund zu erheben. Die Röntgenaufnahme zeigt verbreiterte, ziemlich dichte Hili und deutlich streifige Lungenzeichnung.

Epikrise: Ein tuberkulös-infiziertes Kind wird wegen allgemeiner Beschwerden und zeitweilig auftretender Leib- und Rückenschmerzen eingewiesen. Es wird eine Infiltrierung des rechten Mittelfeldes diagnostiziert, die nur wenig klinische Symptome bietet. Nach vier Monate langer Behandlung ist die Verschattung weniger dicht aber noch deutlich erkennbar. Trotzdem wird das Kind wegen des guten Allgemeinzustandes entlassen. Nach der Entlassung übersteht es eine Spondylitis tuberkulosa, die klinisch ausheilt aber eine mäßig starke Thoraxdeformität zurückläßt. Bei der Nachuntersuchung nach 5 und 10 Jahren zeigt die Lunge klinisch keine Besonderheiten. Auf der Röntgenaufnahme ist außer der Thoraxdeformität ein rechts verbreiterter Hilus im übrigen normale Lungenzeichnung zu sehen. Das Allgemeinbefinden des Kindes ist sehr gut.

Rudolf S. eingewiesen am 30. 5. 1928 im Alter von 4 Jahren und 10 Monaten. Die Infektionsquelle ist vermutlich die Mutter des Kindes, die ein Jahr zuvor an Rippenfellentzündung (tub.?) erkrankt war. Anamnestisch wird angegeben, daß das Kind drei Monate vor der Aufnahme die Masern durchgemacht und sich seitdem nicht mehr recht erholt hat. Es fiebert, hustet und hat schlechten Appetit. Pirquet +. Bei der poliklinischen Durchleuchtung zeigt sich ein rechtsseitiges epituberkulöses Infiltrat. Deshalb Einweisung. — Status: Mittelkräftiger Junge in mäßigem Ernährungszustand. Keine nennenswerten Drüsenvergrößerungen. Thorax flach, normal verschiebliche Lungengrenzen. Im rechten Mittelfeld ganz geringe Schallverkürzung. Ebendort verschärftes Atemgeräusch, vereinzelt mittelblasiges Rasseln. Pirquet ++. Die Blutsenkungsreaktion ist mit 43 Minuten beschleunigt. Die Röntgenaufnahme zeigt einen ziemlich ausgebreiteten, nicht sehr dichten und unscharf begrenzten Schatten im rechten Mittelfeld. Diagnose: rechtsseitige Epituberkulose. Übliche Tuberkulosetherapie. — Verlauf: Das Kind spricht auf die Therapie gut an. Nach dem 9. 6. keine subfebrilen Temperaturen mehr. Es fühlt sich wohl und nimmt an Gewicht zu. Vom 15. 6. an kein Husten mehr. Über dem rechten Lungenmittelfeld ist noch eine geringe Schallverkürzung und verschärftes Atemgeräusch zu hören. Am 11. 7. wird das Kind in gutem Allgemeinzustand entlassen. Nach der Durchleuchtung am gleichen Tage ist der Schatten im Mittelfeld etwas kleiner geworden. Die bei der Nachuntersuchung am 19. 12. 1932 vorgenommene Durchleuchtung zeigt, daß das rechtsseitige Infiltrat völlig verschwunden ist, beide Lungen sind frei, die Spitzen klar und springen gut auf. — Zweite Nachuntersuchung am 11. 5. 1937. Das Kind fühlt sich nach der Entlassung unverändert wohl. Es hat normale Temperaturen, keinen Husten, ist normal entwickelt, schlank. Die Blutsenkungsreaktion ist mit 3 Stunden und 15 Minuten normal, der Blutausstrich zeigt eine Lymphozytose. Die Lungen sind perkutorisch und auskultatorisch o. B. Auch nach diesem Röntgenbild ist das Infiltrat völlig zurückgegangen, normale Lungenzeichnung, kein Anhaltspunkt für einen aktiven Prozeß.

Epikrise: Bei einem tuberkulös infizierten Kinde wird drei Monate nach einer Masernerkrankung eine Infiltrierung des rechten Mittellappens festgestellt, die nach sechswöchiger gewöhnlicher Tuberkulosebehandlung nur noch so wenig klinische Erscheinungen macht, daß das Kind in gutem Allgemeinzustand entlassen werden kann. Bei der Nachuntersuchung nach 4 und 9 Jahren sind die Lungen wie im ersten Fall klinisch ausgeheilt und auch der Röntgenbefund ist normal. Das subjektive Befinden des Kindes ist gut.

Mehr Fälle können hier nicht angeführt werden, weil die andern nachuntersuchten Kinder das 14. Lebensjahr noch nicht erreicht haben, die gleichen Fälle nach einem andern Gesichtspunkt aber schon behandelt worden sind. Wenn die Zahl von nur zwei Fällen auch nichts beweisen kann, so sollte doch mit ihnen der Anfang gemacht werden; denn auch diese Kinder waren an echter Epituberkulose erkrankt und sind bis auf den heutigen Tag gesund. Auch darüber sind wir uns klar, daß die Kinder mit 14 Jahren noch nicht die Gefahrenzone überstanden haben. Immerhin sind sie schon in das Pubertätsalter eingetreten, ohne die geringsten Erscheinungen einer drohenden Phthise. Im Gegenteil lassen klinischer und röntgenologischer Befund auf eine völlige Wiederherstellung der Atmungsfähigkeit schließen. Nur die verbreiterte Hiluszeichnung und deutliche Streifenbildung weisen auf den stattgefundenen Prozeß hin. So ist die weitere Prognose für diese beiden Kinder durchaus gut zu stellen.

Diese Arbeit soll nicht abgeschlossen werden, ohne auf eine letzte Tatsache hinzuweisen. Es ist von allen Autoren immer wieder berichtet worden — und auch die Krankengeschichten der hiesigen Klinik zeigen dasselbe Ergebnis — daß das „epituberkulöse Infiltrat" die oberen Lungenfelder bevorzugt. Schon *Proseroff* deutete darauf hin, daß bei der anatomischen Anordnung, d. h. gegenseitigen Beziehung von Bronchien und Lungenwurzeldrüsen, zuerst die oberen Bronchien durch schwellende Drüsenpakete komprimiert werden müssen. Bekennen wir uns nun zu der Auffassung *Rößles*, daß die Epituberkulose mechanisch durch Kompression der Bronchiallumen zu erklären sei, so würde damit der Prädilektionsort der Epituberkulose eine sehr einfache und einleuchtende Erklärung finden. Wird aber doch einmal ein Unterlappen befallen und es werden anamnestisch Masern angegeben, so muß auch an die Möglichkeit der die Unterlappen bevorzugenden Maserninfiltration gedacht werden. Es ist das Verdienst von *Viethen* und den beiden Amerikanern *Kohn* und *Koiransky*, darauf aufmerksam gemacht zu haben, daß diese Infiltration der Epituberkulose klinisch und röntgenologisch identisch ist. Darum ist sie geeignet, die Aktivierung einer Tuberkulose nach Masernerkrankung vorzutäuschen. Da von der Epituberkulose aber vorwiegend das jüngere Kindesalter befallen wird, dürfte die positive Tuberkulinreaktion das entscheidende differentialdiagnostische Merkmal sein.

Damit bin ich zum Schluß gekommen und hoffe, daß es trotz der skizzenhaften Ausführungen gelungen ist, den Wechsel der Anschauungen über die Epituberkulose unter dem größeren Gesichtspunkt der modernen

Problementwicklung der Tuberkulose darzustellen. Hier zeigt sich dasselbe geschichtliche Gesetz, wie es bei der kritischen Betrachtung anderer Forschungswissenschaften in Erscheinung tritt. „Es ist unverkennbar, daß hier . . . Feststellungen älteren Datums durch von Zeit zu Zeit auftretende neuere Gesichtspunkte in den Hintergrund gedrängt werden, damit nach Ablauf einer gewissen Zeit ein gewisses Gleichgewicht zustande kommt" *(Marberger)*. Was schon der Franzose *Hutinel* aussprach und *Epstein* vermutete, kann jetzt trotz einer langjährigen in ganz andere Richtung weisenden Forschungsarbeit als erwiesen betrachtet werden. Eine andere Frage ist es, welchen Raum die Epituberkulose und das perifokale Infiltrat bei dieser modernen Wesensauffassung in *Rankes* Tuberkuloselehre einnimmt, denn immerhin sind es Erscheinungen des tuberkulosekranken Kindes und als solche auch in die Ganzheitsbetrachtung einzubeziehen. Ob aber damit nicht eines der wesentlichen Merkmale des Sekundärstadiums das „Auftreten einer akuten exsudativen Entzündung in den Randzonen bis dahin ausgebildeter Herde" hinfällig wird?

Ich versichere hiermit ehrenwörtlich, daß ich vorliegende Arbeit selbständig angefertigt und nur die angegebene Literatur verwandt habe.

Franziska Kubatzky.

LITERATUR-ANGABE.

Duken: Die klinischen Verlaufsformen der postprimären Lungentuberkulose im Kindesalter. Ergebnisse innerer Medizin 39.

Blacher: Eine Studie über die epituberkulöse Infiltration der Lunge im Kindesalter. Jahrbuch für Kinderheilkunde 135.

Eliasberg und *Neuland:* Die epituberkulöse Infiltration der Lunge bei tuberkulösen Säuglingen und Kindern. Jahrbuch für Kinderheilkunde 93.
Zur Klinik der epituberkulösen und gelatinösen Infiltration. Jahrbuch für Kinderheilkunde 94.

Eliasberg: Seltene Folgeerscheinungen der Bronchialdrüsentuberkulose. Jahrbuch für Kinderheilkunde 139.

Engel: Über paratuberkulöse Lungenerkrankungen. Berliner klinische Wochenschrift 1921.

Epstein: Zur Kenntnis der epituberkulösen Infiltration der kindlichen Lunge. Jahrbuch für Kinderheilkunde 99.

Engel und *Pirquet:* Handbuch der Kindertuberkulose, 1930.

Feer: Lehrbuch der Kinderheilkunde.

Feurle: Dissertation 1932.

Friedenberg: Über die rückbildungsfähigen Lungeninfiltrationen bei der kindlichen Tuberkulose. Zeitschrift für Kinderheilkunde 40.

Grävinghoff: Zur Kenntnis der epituberkulösen Infiltration. Monatsschrift für Kinderheilkunde 21.

Kleinschmidt: Klinik und Diagnose der perifokalen Entzündung. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose 65.

Langer: Die Spezifität rückbildungsfähiger Lungeninfiltrationen bei der kindlichen Tuberkulose. Zeitschrift für Kinderheilkunde 34.

Marberger: Neuere Anschauungen aus dem Gebiet des Tuberkuloseproblems. Klinische Wochenschrift 4. 1925.

Pagel: Ausgewählte Schriften zur Tuberkulosepathologie von Ranke. 1928.

Pfaundler und *Schloßmann:* Handbuch für Kinderheilkunde. 4. Auflage.

Prosoroff: Über sogenannte „epituberkulöse Infiltrate" des Lungengewebes. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose 72.

Ranke: Zur Diagnose der kindlichen Tuberkulose. Münchener medizinische Wochenschrift 1914.
Primäre, sekundäre und tertiäre Tuberkulose des Menschen. Münchener medizinische Wochenschrift 1917.
Bemerkungen zur klinischen Diagnose der Entwicklungsformen der menschlichen Tuberkulose. Münchener medizinische Wochenschrift 1922.

Redecker: Über die exsudativen Lungeninfiltrierungen der primären und sekundären Tuberkulose. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose 59.
Epidemiologie der perifokalen Entzündung und ihre Bedeutung. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose 65.
Zum Problem der Bronchialdrüsentuberkulose, insbesondere der Hilus-Lungeninfiltrierungen. Archiv für Kinderheilkunde 75.
Über die exsudativen Lungeninfiltrierungen der primären und sekundären Tuberkulose. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose 59.

Rietschel: Lehrbuch der Kinderheilkunde.

Rößle: Die pathologisch-anatomischen Grundlagen der Epituberkulose. Virchow-Archiv 1935.

Viethen: Klinische und röntgenologische Lungenuntersuchungen masernkranker Kinder. Klinische Wochenschrift 1931.

Zentralblatt für Kinderheilkunde.

LEBENSLAUF.

Ich, *Franziska Kubatzky*, wurde am 17. März 1906 zu Ostrowo in der ehemaligen Provinz Posen als Tochter des Volksschullehrers *Emil Kubatzky* und seiner Frau *Anna*, geb. Rathmann, geboren. Nach 3jährigem Volksschulbesuch kam ich auf das Marien-Oberlyzeum zu Dortmund, an dem ich Ostern 1928 die Reifeprüfung bestand. Während der drei folgenden Semester studierte ich an der Bonner Universität Philologie und ließ mich im Wintersemester 1929/30 in die medizinische Fakultät eintragen. Ostern 1932 bestand ich in Bonn die ärztliche Vorprüfung. Die beiden ersten klinischen Semester verbrachte ich in Innsbruck, die drei letzten in Würzburg, nachdem ich zwei Semester ausgesetzt hatte, welche Zeit ich durch Famulieren auf einer großen Krankenhausstation ausfüllte. Am 23. Januar 1936 bestand ich in Würzburg das medizinische Staatsexamen und war während des praktischen Jahres in der chirurgischen und inneren Abteilung des Juliusspitals zu Würzburg tätig.